

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 Décembre 1898, à 1 heure

PAR

Gaston BRESSY

Né à Château-Renard (Loiret) le 10 juin 1859

Pharmacien de 1^{re} classe

Ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES LATENTES

DE LA

MALADIE D'ADDISON

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. BERGER, professeur.

MARFAN et FAURE, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimerie de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1898

127

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 29 Décembre 1898, à 1 heure

PAR

Gaston BRESSY

Né à Château-Renard (Loiret) le 10 juin 1859

Pharmacien de 1^{re} classe

Ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES LATENTES

DE LA

MALADIE D'ADDISON

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. BERGER, professeur.

MARFAN et FAURE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

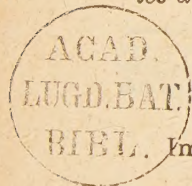
PARIS

JOUBE & BOYER

Imprimerie de la Faculté de Médecine

15, RUE RACINE, 15

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD

Agréés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	RETTERRER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRE	HEIM.	ROGER.
BAR	LEJARS.	SEBILEAU.
BOSSAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA	MARFAN.	THOINOT.
CHARCOT	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
CH. DE LA TORRETTA	trav. anatomiques	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant la période des vacances, dans le service du Docteur Letulle, remplacé par le Docteur Péron à l'hôpital Boucicaud, une observation très intéressante de maladie d'Addison.

Mon excellent ami, le Dr Péron, ayant fait l'examen histologique des pièces, m'a conseillé de consacrer ma thèse inaugurale à l'étude clinique de ce syndrome.

En terminant nos études médicales, il nous reste un devoir, bien agréable d'ailleurs, celui d'adresser à nos maîtres l'assurance de notre respectueux dévouement : à MM. les professeurs, Potain, Tillaux, Dieulafoy, Raymond, Lannelongue, Duplay, Pinard et Varnier.

Sous leurs auspices, nous avons pu étudier les différentes branches de l'art médical.

Plus particulièrement, nous sommes plein de reconnaissance envers M. Letulle et M. A. Broca qui

nous ont porté le plus bienveillant intérêt durant notre stage hospitalier.

Nous nous garderons d'oublier M. Charrin, qui nous a témoigné tant de sympathie dans son service de la Maternité.

Enfin, nous remercions M. le professeur Dieulafoy, pour le grand honneur qu'il nous a fait, en acceptant la présidence de notre thèse et des excellents conseils qu'il nous a donnés à ce sujet.



INTRODUCTION

L'étude de la maladie d'Addison, en général, a été tout récemment l'objet d'un certain nombre de monographies remarquables.

Médecins et physiologistes ont fouillé successivement la clinique, l'anatomie pathologique et surtout la physiologie pathologique du syndrome. Reprendre ces travaux serait superflu et inutile.

Notre but est infiniment plus modeste. Nous nous proposons d'étudier dans ce mémoire, à la lumière des données actuelles, un cas observé récemment par nous dans les hôpitaux et qui nous a beaucoup intrigué.

Ce cas nous a intéressé à divers points de vue et tout particulièrement par la singularité des symptômes observés, par les difficultés de diagnostic clinique, la terminaison brusque par mort subite, enfin par les altérations constatées à l'autopsie.

Notre travail était en voie de rédaction quand sont parues les cliniques de M. le professeur Dieulafoy (Hôtel-Dieu 1897-98) (1).

Nous avons été très heureux d'y trouver une cli-

(1) Dieulafoy : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897-1898). — Forme fruste de la maladie d'Addison. Mort subite.

nique remarquable, dans laquelle est exposé un fait analogue sinon identique à celui que nous avons observé.

Ce fait est étudié magistralement par le Professeur; sous la dénomination de *forme fruste* de la maladie d'Addison.

Cette étude nous servira de guide. Toutefois, il est nécessaire de faire remarquer auparavant, que le Professeur Dieulafoy, s'appuyant sur l'absence complète de pigmentation, décrit cette observation sous le nom de *forme fruste*.

Notre cas ne rentre pas complètement dans le cadre des formes frustes, puisque chez notre malade, la pigmentation existait localement à la place du vésicatoire récemment appliqué. Aussi emploierons-nous, non le mot *fruste*, mais le mot plus exact de *latente*, pour désigner ce cas tout à fait anormal de maladie d'Addison.

Notre simple désir est d'attirer de nouveau l'attention sur ces faits, où le syndrome d'Addison ne revêt pas en clinique sa forme classique.

Ces faits sont chaque jour de plus en plus nombreux; il n'est que juste et utile d'attirer, sur ce point, l'attention des Cliniciens, d'autant plus qu'une thérapeutique rationnelle pourra sans doute les améliorer dans un avenir prochain, et retarder ou éviter peut-être un accident trop souvent observé: la *mort subite*.

Notre observation étudiée complètement, montrera, nous l'espérons, l'aspect clinique vraiment bien singulier que peut prendre la cachexie surrénale, quand elle survient comme terminaison rapide d'une évolution morbide méconnue et fort ancienne. Il portera à des considérations diverses sur la pathogénie, l'évolution et le diagnostic de ces formes latentes.

Mais avant d'entrer dans les détails, il n'est que juste de faire ici une véritable profession de foi sur la manière dont nous allons envisager le syndrome addisonien.

A l'heure actuelle, il n'est plus possible de le considérer autrement que comme un syndrome lié *directement et exclusivement* à la disparition anatomique ou fonctionnelle des capsules surrénales. La preuve a été apportée de tous côtés.

On la trouvera remarquablement établie dans trois mémoires de premier ordre qu'il n'est que juste de signaler ici.

Le premier en date est la thèse de Doctorat ès-sciences du Dr A. Pettit (1).

D'une étude anatomique et expérimentale des capsules surrénales dans la série animale une conclusion se dégage évidente : Les capsules surrénales sont des glandes véritables à sécrétions internes.

(1) A. Pettit. — Faculté des sciences 1896, thèse Doctorat.

La thèse de Doctorat ès-sciences (Paris 1897) de Langlois (1), aujourd'hui professeur agrégé de Physiologie à la Faculté de Médecine est un exposé extrêmement complet, très-remarquable, bourré de faits et d'expériences personnelles, de toute la partie physiologique de la question.

La thèse de Doctorat en médecine de Dupaigne (1896) (2), faite sous l'inspiration de Barth, avec les conseils de Langlois et A. Pettit, est un excellent résumé historique et critique des théories médicales sur la maladie d'Addison.

Les conclusions de Dupaigne reposent exclusivement sur les données de la Physiologie normale. Elles ne peuvent pas ne pas être acceptées.

Il ne nous a pas paru nécessaire d'analyser, ici, dans leurs détails, ces trois mémoires qui, nous le répétons, sont les éléments fondamentaux sur lesquels on doit s'appuyer à l'heure actuelle, dès qu'il est question de la pathogénie de la maladie d'Addison.

A notre sens, ils sont décisifs.

Pareille analyse, fort longue, car il l'eût fallu complète, nous aurait entraîné trop loin.

Nous supposons donc ces travaux fondamentaux connus et acceptés.

Pour tout ce qui intéresse la clinique et l'ana-

(1) Langlois. — Faculté des sciences 1897, thèse Doctorat.

(2) Dupaigne. — Opthérapie surrénale chez les Addisonniens, (Thèse de Paris 1896).

tomie pathologique, nous renvoyons le lecteur aux mémoires classiques, et particulièrement au mémoire fondamental d'Addison (1), aux cliniques de Trousseau (2), à la thèse de Martineau (3), aux articles classiques de Jaccoud (4) et Ball (5) dans les deux Dictionnaires, au mémoire d'Alezais et Arnaud (6), enfin aux monographies récentes de Brault et Jacquet dans les récents traités.

Les articles fort complets et fort précis, publiés par M. le Professeur Dieulafoy, dans son manuel (7) sur la tuberculose rénale et la maladie d'Addison, seront fort utilement consultés, car ils résument, sous forme brève, une façon lumineuse, tous les faits récents. 4

Nous ajouterons naturellement, à cette liste, le volume récemment paru des cliniques de l'Hôtel-Dieu (1897-1898) (8).

(1) Addison : On the constitutional and local effects of disease of suprarenal capsules (London 1855).

(2) Trousseau : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (tome 3).

(3) Martineau : Thèse de Paris (1864).

(4) Jaccoud : Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

(5) Ball : Dictionnaire encyclopédique.

(6) Alezais et Arnaud : Revue de Médecine.

(7) Dieulafoy : Manuel de Pathologie interne (Tuberculose rénale. Maladie d'Addison.)

(8) Dieulafoy : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897-98) maladie d'Addison sans teinte bronzée. Forme fruste.

*Etude Clinique et Anatomique d'une forme latente
du Syndrôme d'Addison*

L'observation elle-même, mieux qu'une description, montrera ce que nous comprenons sous le nom de *formes latentes* de la maladie d'Addison.

OBSERVATIONS

Observation I.

Tuberculose rénale primitive, à forme massive. Guérison spontanée par oblitération de l'uretère. Evolution de la tuberculose sur place. Maladie d'Addison plusieurs années plus tard, consécutive.

Le nommé Deb . . . Auguste, 54 ans, terrassier, entre à l'hôpital Boucicaud le 21 août, service du Docteur de Gennes (suppléant le Docteur Letulle).

Placé successivement aux douteux, puis au pavillon A

(hommes non tuberculeux), il est considéré comme atteint d'un cancer latent de l'estomac et mis au régime lacté absolu.

Le 3 septembre, le Docteur Péron remplace le Docteur de Gennes. Deb... lui est présenté avec le diagnostic du service.

Etat du malade le 3 septembre. — Homme de haute taille, d'aspect vigoureux, mais amaigri. Cet homme paraît inquiet ; il se plaint volontiers, appelant l'attention du médecin sur son état.

Il raconte que jamais il n'a été malade ; il exerçait encore sa profession de terrassier en mai 1898. Il y a deux mois seulement qu'il s'aperçut d'une sensation de fatigue inaccoutumée.

Jusque là très vigoureux, il commence à souffrir des reins, d'une façon vague vers le 15 juin.

Bientôt les douleurs s'étendent à la base du thorax, sous forme d'un cercle sous-costal. Ces douleurs bi-latérales sourdes, continuelles, subissent de temps à autre des exacerbations sur place, sans irradiations d'ailleurs. Il dut alors cesser de travailler, non pas, dit-il, qu'il eut perdu des forces, mais parce que le travail pénible qu'il faisait jusqu'alors exaspérait les douleurs.

Il rentra chez lui, croyant à une simple fatigue musculaire et se reposa pendant une quinzaine de jours.

A ce moment se trouvant mieux, il chercha à reprendre du travail. Mais tout de suite les douleurs lombaires repa-rurent, et quelques jours après des vomissements s'ajoutèrent aux douleurs lombaires, l'obligeant à garder le lit.

Sur les conseils d'un médecin, il se fit mettre à cette

époque un large vésicatoire sur le rein gauche, se soumit au régime lacté.

Les vomissements s'amendèrent, quoique de temps à autre ils revinssent, sans cause appréciable d'ailleurs.

Il affirme n'avoir jamais rendu de matières noirâtres, ni par la bouche, ni par l'anus depuis le début des accidents; la recherche d'une hématémèse, d'un mœlena-reste donc absolument négative.

De juin au mois d'août, cet état traînant persiste sans grandes modifications.

Les douleurs lombaires sont toujours accentuées; l'appétit devient capricieux, bien que cependant l'alimentation soit restée à peu près suffisante. Les vomissements se sont espacés à de longs intervalles, mais le malade dans l'impossibilité de continuer à se reposer chez lui, se décide à entrer à l'hôpital.

Il vient, dit-il, pour qu'on le débarrasse de ses douleurs; s'il ne les avait pas, il irait très-bien, il reprendrait de suite son travail. Depuis qu'il est à l'hôpital, il a eu quelques vomissements tous les 4 ou 5 jours, peu abondants, et qui ne le préoccupent pas.

Il est au régime lacté, mais il demande que l'on augmente la ration quotidienne qui, dit-il, ne le nourrit pas assez.

L'examen complet de Deb..., montre un homme grand, bien musclé, certainement amaigri. La face est tirée, les joues creuses, les yeux largement excavés. La peau de la face, celle du dos des mains, la peau du cou ont une coloration brune accentuée comme chez les gens qui travaillent au soleil, mais sur le reste du corps, la peau présente

un teint d'un blanc jaunâtre et qui n'a rien de spécial d'ailleurs. Deb.... est très-brun, il est originaire du Midi ; son système pileux est très développé.

Dans l'intervalle des poils, il n'y a pas de coloration anormale de la peau. Toutefois, dans la région lombaire gauche, on voit très nettement un grand carré pigmenté, d'une teinte brun noirâtre, qui est la trace du vésicatoire appliqué chez lui en juin dernier.

Les muqueuses ne présentent pas la moindre pigmentation anormale. Les dents sont en mauvais état, de même que les gencives, la plupart sont tombées ou cariées.

Le fond de la gorge est normal. La langue est étalée, blanchâtre, sans caractères particuliers. L'appétit est diminué sans être complètement aboli ; il n'y a pas de dégoût pour la viande. L'abdomen est souple dans toute son étendue.

Le malade se prête volontiers à l'examen, qui dit-il, ne le fait nullement souffrir.

Le foie, la rate paraissent dans leur état normal.

Au niveau de l'épigastre, on ne sent aucune induration ; pas de tumeur. Cet examen est facile car le malade, très docile, se prête volontiers à ce qu'on lui demande.

Du côté de l'intestin aucun trouble appréciable. Les selles sont moulées ; elles surviennent régulièrement tous les deux jours ; pas de diarrhée.

L'examen du cœur, des deux poumons est fait avec soin ; il ne révèle aucune altération pathologique appréciable.

Pas de ganglion suspect au-dessus de la clavicule gauche.

Les urines de quantité et de couleur normales, ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Dans les antécédents du malade, peu de renseignement. Deb... affirme n'avoir jamais été malade.

Il y a 25 ans qu'il travaille comme terrassier. Il n'a pas fait un seul jour de maladie avant l'affection actuelle. Il est marié et père de famille. Sa femme et ses enfants se portent bien.

Dénégations très vivés au sujet d'un alcoolisme antérieur. Il a toujours été sobre; il n'y a pas de stigmates d'alcoolisme, « pas de tremblement, pas de crampes dans les membres inférieurs; les nuits sont assez bonnes; jamais de cauchemars ».

Le Dr Péron fait toutes réserves sur l'existence d'un cancer stomacal latent, dont on ne retrouve à la vérité aucun signe de certitude. Il pense plutôt à des phénomènes névropathiques simples, frappé tout particulièrement de l'état cérébral du patient qui se lamente, explique en détail les moindres symptômes qu'il ressent et se présente plutôt comme un neurasthénique véritable.

Du 3 septembre au 13 septembre, date de la mort de Deb..., aucun fait nouveau n'est venu éclairer l'histoire pathologique du malade.

Deb... se lève toutes ses après-midi, se plaignant encore de ses douleurs lombaires, qui ne sont pas améliorées par les onctions calmantes, les ventouses sèches et scarifiées successivement prescrites.

L'appétit est médiocre; des vomissements composés d'une certaine quantité de liquide clair (300 à 500 grammes)

sans traces des aliments ingérés, surviennent irrégulièrement, soit le jour, soit la nuit, spontanés en apparence.

Aucune modification à signaler du côté des urines pendant toute cette période. Pas de fièvre à aucun moment. Les troubles psychiques restent aussi accentués.

Chaque matin il insiste avec complaisance sur ses douleurs lombo-abdominales, montrant du doigt leur siège, indiquant par des comparaisons bizarres le trajet des douleurs (ceinture douloureuse comme une sangle avec prolongements du côté de l'anus). Il est considéré toujours comme un névropathe.

Le 13 septembre, à 6 heures 1/2 du matin, il se lève, met son pantalon, veut aller aux cabinets. Il fait à peine quelques pas et tombe en syncope sous les yeux de la surveillante. Pas de convulsions ; la mort est instantanée.

Autopsie le 14 septembre, 28 heures après la mort. Cadavre non émacié, en bon état de conservation. A l'ouverture de l'abdomen, rien n'attire l'attention, le péritoine paraît normal, de même que l'intestin grêle et le gros intestin. Rien de particulier à signaler du côté du petit bassin. Après ligature, l'intestin tout entier est extrait. Le foie, la rate sont enlevés et ne montrent rien d'anormal à première vue. Toutefois, au lieu de trouver le rein gauche en place, l'externe qui fait l'autopsie constate que la fosse lombaire gauche est vide ou mieux très incomplètement remplie par une petite masse dure du volume d'un œuf, qu'il a une certaine peine à décoller. L'uretère gauche est sectionné au niveau du détroit supérieur du bassin, et sur la tranche de section on ne distingue rien d'anormal.

Le rein droit, au contraire, est en place; il est extrait sans difficultés.

Ici nous voulons insister sur la description de la lésion rénale au point de vue de l'anatomie macroscopique. Elle a été faite après durcissement dans le liquide de Muller par M. Péron, qui nous a remis la note suivante :

« La petite masse qui représente le rein gauche pèse 44 grammes en tout. A sa partie inférieure, elle est formée par une masse réniforme, extrêmement réduite. C'est le rein d'un enfant d'un an à peine.

« Au-dessus de ce rein et le coiffant, on trouve une poche du volume d'une noix, fluctuante.

« L'incision de cette poche donne issue à un liquide crémeux, jaunâtre, épais, identique au pus d'abcès froid.

« La paroi de la poche, anfractueuse, hérissée de villosités caséifiées et molles, est formée par ce qui reste de la capsule surrénale du côté gauche. La capsule surrénale paraît réduite à sa capsule fibreuse. Celle-ci n'est pas rompue, le revêtement fibreux qui entoure l'abcès est complètement fermé de toutes parts.

« A cette masse caséuse, du côté de la ligne médiane est appendue une autre masse, arrondie, résistante, du volume d'un gros pois occupant le bord interne de la capsule surrénale gauche et se rapprochant de la ligne médiane. La section de cette masse montre qu'il s'agit, suivant toute vraisemblance, d'un gros ganglion lymphatique dont le centre est infiltré d'une substance blanche, caséante, à reflets brillants, en somme d'un gros ganglion rétro-abdominal caséux.

« Ce qui reste du rein gauche est examiné alors de plus près. Par section horizontale, en suivant le bord convexe de la glande, on met à nu une masse dans laquelle on peut reconnaître encore les deux parties fondamentales du rein. On rencontre en dehors une mince lame corticale qui représente évidemment le cortex très atrophié et très réduit du rein gauche. Dans le cortex viennent s'inclure en quelque sorte deux altérations très diverses d'origine.

« Sur 4 points déterminés par de nombreuses sections dirigées perpendiculairement à la section frontale, on trouve des amas crétacés, du volume d'un pois, enchâssés dans la substance corticale. Ces amas caséeux sont transformés en un véritable sable calcaire qui gratte sous le couteau.

« L'autre variété des productions qui ont pénétré la substance corticale et qui l'ont atrophiée est formée, au contraire, par les prolongements de la muqueuse du bassinet, considérablement épaissis, fibreux.

« Il est facile de remonter à leur disposition normale.

« D'ailleurs, la muqueuse elle-même du bassinet est extrêmement épaissie.

« En suivant à la sonde cannelée l'uretère resté perméable par son extrémité inférieure, on se trouve arrêté, au niveau du coude uréteral, par une obturation complète du canal.

« Celle-ci résulte, manifestement, d'une cicatrice qui s'est développée aux dépens de la muqueuse du bassinet chroniquement enflammée et altérée, juste au point où la coudure de l'uretère se produit. Pas de liquide dans le bassinet. Il s'agit donc manifestement d'une tuberculose rénale.

à gros foyers caséux, tuberculose rénale, qui, après avoir largement végété dans le rein, qu'elle a presque entièrement détruit, après avoir altéré profondément l'ensemble du bassinet et tout particulièrement sa muqueuse, s'est trouvée tout-à-coup enfermée en quelque sorte dans le rein gauche, grâce à un processus heureux ayant provoqué l'oblitération de l'uretère à son origine. »

« Disons, pour n'y plus revenir, que l'uretère gauche suivi jusque dans la vessie, que l'uretère droit, la vessie elle-même, les testicules, les vésicules séminales, la prostate, n'ont pas présenté le moindre tubercule sur un grand nombre de coupes ».

Le rein droit fait un contraste frappant avec le rein gauche. Il pèse 185 grammes.

Sa surface paraît absolument normale ; il se décortique facilement et sur la surface de coupe les deux substances ont leurs dimensions respectives.

Ce rein est absolument sain, il ne présente aucune lésion tuberculeuse.

C'est en vain que dans la région supra rénale on cherche la capsule surrénale droite. L'examen du foie va nous montrer la raison de cette absence.

« Sur la face inférieure du foie, accolée à la glande par une coque dure, résistante, qui pénètre dans la profondeur même de l'organe, on retrouve une petite masse, qui a été éventrée par l'extraction et qui renferme une petite quantité d'un pus jaune d'or. Cette masse occupe, sur le foie, le point anatomique où se trouve à l'état normal la capsule droite. Sur la face inférieure, on retrouve facilement la trace de l'extrémité antérieure du rein droit, qui forme

une dépression arrondie à la surface de la petite tumeur. Il s'agit là, manifestement, de la capsule surrénale droite profondément altérée elle-même. Elle est conservée avec la portion du foie adjacente, pour l'examen histologique. »

Le reste de l'autopsie ne présente que peu de points intéressants à signaler.

Le foie pèse 4165 grammes ; il paraît absolument normal.

La rate petite, atrophiée, pèse 70 grammes seulement.

Il est impossible de retrouver un tubercule dans les deux poumons. Sur les coupes, au sommet droit seulement, il y a quelques cicatrices ardoisées.

Sur l'une d'elles, on sent un petit nodule noirâtre et qui est vraisemblablement un tubercule anthracosique ancien. Les ganglions du médiastin, suivis avec soin, sont noirs, mais sans tuberculose appréciable.

Le cœur est remarquablement petit. Chez cet homme de 54 ans, il ne pèse que 200 grammes exactement. Il n'y a pas de lésions orificielles, ni d'athérôme, sur toute l'étendue de l'aorte. Les coronaires suivies avec soin sont absolument indemnes.

M. Péron insiste sur le petit volume de ce cœur.

Cet homme, en effet, âgé de 54 ans, ni cachectique, ni amaigri, chez lequel un rein était complètement supprimé, mourant avec un cœur remarquablement petit, constitue une exception remarquable.

La mort ne résulte sûrement pas, d'ailleurs, d'une angine de poitrine.

L'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intes-

tin, les ganglions du mésentère suivis, avec soin, ne montrent pas de tuberculose, en aucun point. De même le larynx, les ganglions du cou qui ont été enlevés.

Nulle part, le cadavre ne présente de cicatrices suspectes : — les pieds, les mains, les grandes articulations ont été spécialement examinés à ce point de vue ; de même que la colonne vertébrale.

Dans les centres nerveux (encéphale) pas d'altération à l'œil nu.

En somme l'origine de l'embolie rénale tuberculeuse échappe.

Restait la détermination anatomique des lésions tuberculeuses au devant de l'aorte dans la région capsulaire. L'externe de service ayant extrait les organes un à un, cette recherche n'a pu être faite avec fruit.

M. Péron a vainement tenté de rétablir exactement les pièces en place, et d'étudier l'origine du canal thoracique et des ganglions mésentériques supérieurs.

Toutefois, il résulte que la masse caséuse ganglionnaire gauche, était pendant la vie, à proximité de la capsule surrénale droite, séparée à peine par deux centimètres de celle-ci.

M. Péron note expressément l'absence d'adénopathie tuberculeuse du mésentère, détaché de la colonne vertébrale.

Une série de sections, faites tout le long de la colonne vertébrale, ne montre pas d'autre adénopathie, que celle qui fait face à la capsule surrénale gauche et a été enlevée avec la pièce anatomique.

Examen histologique

M. Péron a eu l'obligeance de nous communiquer le résultat de ses recherches histologiques. J'en donne un résumé :

« *Capsule surrénale gauche.* — Elle paraît complètement détruite.

« Le sac fibreux, qui limite l'abcès froid, est constitué par la capsule normale de la glande épaissie. On ne retrouve d'épithélium glandulaire sur aucun point, à la face interne de cette capsule.

« Par contre, celle-ci est régulièrement tapissée par une série de nodules leucocytiques, au centre desquels il est facile de trouver de très belles cellules géantes, contenant un nombre considérable (20 à 30) de noyaux.

« Le centre est un magma caséeux informe, dans lequel on ne colore aucun élément.

« *Adénopathie tuberculeuse voisine.* — La pièce coupée est évidemment un ganglion lymphatique, comme le montrent certains points de la périphérie, où l'on retrouve nettement la structure folliculaire des ganglions, en général,

« Mais les 3/4 au moins de la coupe sont caséifiées ; à la périphérie de la zone de caséification, l'infiltration cellulaire est très abondante et il y a des cellules géantes typiques.

« *Rein gauche.* — Les altérations sont énormes. La voûte artérielle est presque immédiatement adhérente à l'écorce du rein. Les artères sont énormément épaissies, par périartérite. Des trousseaux fibreux nacrés, brillants en cercle, donnent à la paroi artérielle une épaisseur dix fois plus considérable qu'à l'état normal. Les veines ont des cercles fibreux identiques (périphlébite) à leur voisinage, moins épais toutefois que les cercles artériels. Dans ce qui reste de la substance corticale, il est impossible de distinguer les éléments du rein : les glomérules, les pyramides de Ferrein ont disparu.

« Sur les points crétacés, il y a formation d'une véritable caverne avec centre caséeux calcifié et coque périphérique énorme.

« Les seuls endroits, où le rein peut être reconnu, sont compris entre les pyramides et répondent aux colonnes de Bertin.

« On retrouve là, des tubes collecteurs de formes diverses, ayant conservé leur épithélium qui s'est toutefois aplati, mais dont les éléments se colorent encore bien. La lumière du tube est occupée par un exsudat d'aspect colloïdal et qui ne prend pas les couleurs (Hématéine de Mayer, éosine).

Par place, des débris de glomérules apparaissent constitués par une agglomération cellulaire souvent très minime, dans laquelle il est impossible de trouver des capillaires sanguins. La capsule de Bowman, considérablement épaissie, végétante, occupe dans sa totalité la cavité glomérulaire et refoule complètement, à l'un des pôles, les quelques cellules qui représentent encore le glomérule malpighien. Souvent enfin, le glomérule a complètement disparu, et une cicatrice véritable avec couches concentriques de tissu fibreux est le témoignage de sa présence.

« *Capsule surrénale droite.* — Les coupes ont porté à la fois sur la capsule et la portion voisine du foie.

« Ces coupes sont très démonstratives. On voit que la paroi fibreuse de la capsule surrénale, très épaissie, largement infiltrée de cellules rondes, avec ou sans cellules géantes, a végété, et qu'elle pénètre dans l'intérieur même du foie qui est localement altéré. Par sa face interne, elle sert de soutien à une membrane tuberculeuse, qui a les caractères histologiques déjà décrits du côté gauche (Voir capsule surrénale gauche).

« Mais en un point où l'infiltration tuberculeuse est beaucoup moins accentuée, on retrouve un fragment important de l'épithélium des capsules surrénales.

« Ce fragment de forme triangulaire, à base péri-

phérique, à pointe répondant au centre normal de la capsule, montre des cellules épithéliales altérées, infiltrées de leucocytes et de quelques globules rouges. Mais néanmoins, leur noyau est resté normal et prend encore les colorants.

« Ce protoplasma est modifié et l'on n'y retrouve pas les réactions chimiques habituelles de l'épithélium surrénal normal. Ce sont des éléments malades assurément. Mais enfin ils sont encore vivants.

« On peut évaluer cette masse au 1/15^{me} environ de la capsule glandulaire normale. C'est donc là un fragment important.

« L'examen plus complet de la capsule fibreuse altérée montre en outre que les vaisseaux sanguins, veines et artérioles, ne sont pas le siège de productions inflammatoires tuberculeuses. Leurs parois sont sans doute épaissies, mais à côté des vaisseaux sanguins on trouve de larges boyaux remplis de leucocytes altérés, à la périphérie de la capsule, sans rapport avec les vaisseaux sanguins et qui doivent être considérés comme la trace de vaisseaux lymphatiques normaux tuberculisés.

« Cette altération tuberculeuse locale, régionale, est d'autant plus importante et plus intéressante à noter, que la portion contiguë du foie est elle-même altérée. Infiltration leucocytaire intense, prédominant dans les espaces portes, avec au centre de quelques

amas leucocytiques des cellules géantes; cirrhose consécutive avec neo-canalicules biliaires.

« Telles sont les altérations qu'on note facilement sur une étendue de 2 centimètres environ, en dehors de la capsule fibreuse de la surrénale droite. Par contre, le reste de la glande hépatique n'a pas été trouvé altéré.

« Le rein du côté droit, le myocarde ont été coupés. Aucune lésion, présentant quelque caractère particulier, n'a été signalée ni dans le rein sain, ni dans la paroi musculaire du cœur. »

Critique et discussion de l'observation

Comment se sont développées ces lésions singulières ?

La tuberculose rénale est ici, certainement, consécutive à une embolie bacillaire amenée au rein par la voie artérielle. Le foyer primitif a échappé, il est vrai, à l'autopsie. Mais on sait que le fait a été maintes fois constaté dans la tuberculose caséuse massive du rein. Il suffit de se reporter au récent travail de Tuffier (1) sur la tuberculose rénale, pour

(1) Tuffier. — La tuberculose rénale. — (L'œuvre médico-chirurgicale), chez Masson, 1898.

voir que ces faits de tuberculose rénale, en apparence primitive, sont relativement fréquents.

Une autre singularité anatomique à signaler, c'est l'oblitération spontanée de l'uretère. C'est là une altération assez rarement observée dans la tuberculose rénale massive. Quand on l'a notée, c'est souvent à une période déjà avancée de l'évolution morbide ; souvent alors, le rein est rempli de grosses masses caséuses ramollies ou non. La périnéphrite tuberculeuse graisseuse est la règle. Chez notre malade, au contraire, l'oblitération urétérale s'est faite sans aucun doute, de bonne heure, avant la désorganisation complète du rein par les foyers caséux.

La périnéphrite tuberculeuse scléro-adipeuse manque, et s'il n'existait quatre foyers crétacés disséminés dans le parenchyme, on ne saurait déterminer exactement la nature tuberculeuse de l'atrophie rénale.

Quand on cherche les signes cliniques qui ont pu signaler cette tuberculose rénale, on ne trouve absolument rien.

Deb., n'avait jamais été malade. Il n'a jamais eu d'hématurie, ou du moins s'en défendait absolument.

Il est probable que l'évolution de cette embolie tuberculeuse a été entièrement latente, caractérisée simplement par quelques douleurs lombaires vagues, n'ayant pas attiré l'attention.

A quand remonte cet accident ? Il est très diffi-

cile de le dire, mais on peut affirmer, de par l'étude histologique, que des années se sont écoulées depuis l'embolie rénale primitive. En effet, les altérations du rein sont à coup sûr fort anciennes et parfaitement guéries.

Cette guérison remarquable d'une tuberculose caséuse massive du rein paraît complète pour cet organe lui-même. Mais en un point, qui doit être vraisemblablement localisé dans la substance corticale de l'extrémité supérieure du rein gauche, la matière tuberculeuse virulente a continué à évoluer.

C'est donc par contiguité que la capsule surrénale de ce côté s'est trouvée envahie. Cet envahissement a été lent, progressif, et a certainement mis des mois et même des années à se constituer.

Pendant cette période, une adénopathie caséuse secondaire s'est développée au voisinage même du bord interne de la capsule.

Dans cette adénopathie caséuse, se sont trouvés drainés et arrêtés, en quelque sorte, les germes qui arrivaient de la capsule surrénale gauche. C'est le ganglion qui a empêché le canal thoracique de se tuberculiser à son tour.

Mais alors, une nouvelle localisation s'est faite. Elle a eu probablement, pour véhicule, les lymphatiques afférents de la capsule surrénale droite et les leucocytes qui les parcourent.

C'est donc par une véritable lymphangite tuber-

culeuse locale que la capsule droite s'est trouvée prise à son tour.

Nous avons vu que l'anatomie exacte de la région intercapsulaire n'avait pu être faite complètement à l'autopsie. Aussi cette évolution des germes ne peut être avancée que sous forme hypothétique. Mais cependant, cette évolution locale nous paraît être la vraie.

Il faut noter, en effet, qu'aucune autre localisation tuberculeuse n'a été constatée à l'autopsie, que tout s'est passé dans la région limitée des capsules surrénales. Quant à la marche rétrograde des infections bacillaires, infections qui sont dues au transport des germes par les leucocytes bacillaires marchant à rebours à travers les conduits lymphatiques, lorsque les ganglions correspondants sont obstrués, c'est là un fait qui n'est pas rare dans la tuberculose en général.

La propagation au péricarde de la tuberculose, par l'intermédiaire des ganglions médiastinaux tuberculisés secondairement à une lésion pulmonaire ou bronchique minime, n'est qu'une des variétés de ce même processus.

Ce fait n'est pas spécial, d'ailleurs, à la tuberculose.

Il serait facile de citer des exemples d'évolution

analogue provoqués par les agents vulgaires de la suppuration (1).

D'ailleurs, l'examen histologique a montré, nous l'avons vu, des lésions lymphangitiques à la surface de la capsule fibreuse qui circonscrit la glande surrénale à droite.

* * *

Voilà donc une tuberculose lente des capsules surrénales, qui s'installe sourdement, à bas bruit. Le rein commence, la capsule surrénale gauche suit. La capsule surrénale droite est prise à son tour, mais lentement, petit à petit.

La tuberculose a bien débuté par la capsule fibreuse, par l'écorce de la surrénale droite, car elle évolue non seulement dans cette glande, mais encore elle tend à envahir le foie lui-même, qui résiste à l'infection par ses procédés de lutte habituelle (cirrhose partielle). Tant qu'une partie de la surrénale droite persiste, le syndrome Addisonnien n'apparaît pas. Il est à remarquer, en effet, que la destruction totale des deux glandes a mis des mois, peut-être des années à évoluer et que cependant, c'est seulement deux mois

(1) V. Péron. — Société anatomique (9 novembre 1894 : Bronchite aiguë toxique par inhalation du gaz sulfureux. Nécrose limitée de la muqueuse aérienne. Infection secondaire. Adénite supprimée du médiastin. — Péricardite purulente à pus fétide consécutive.

avant son entrée à l'hôpital, que notre malade a commencé à souffrir.

A ce moment, il restait encore une certaine partie de la capsule surrénale droite, partie corticale, épithéliale, et qui pouvait suffire, quoique incomplètement sans doute, à la fonction.

Le voisinage d'une lésion caséuse agissant à la longue sur cette glande incomplète l'a altérée, modifiée, comme le montre l'examen histologique.

Alors la mort est survenue, résultant de l'insuffisance capsulaire brusque.

Cliniquement l'évolution de l'affection mériterait donc la dénomination d'aiguë.

Bien rares, en effet, sont les observations où, dans la maladie d'Addison, la mort soit survenue à la fin du deuxième mois.

Au point de vue anatomique, au contraire, il s'agit évidemment d'une lésion très-ancienne à marche remarquablement lente, restée complètement latente jusqu'au jour où l'insuffisance capsulaire totale est déclarée.

Ce cas est un exemple démonstratif de destruction lentement progressive des capsules surrénales. Il montre que cette lésion peut rester absolument latente, que les symptômes classiques décrits par Addison peuvent manquer jusqu'au moment où l'insuffisance capsulaire survient.

Mais alors les accidents se précipitent. Le syn-

drôme addisonnien reste incomplet. On méconnaît ces formes latentes et le diagnostic *n'est posé qu'à l'autopsie.*

*
* *

Ce n'est là d'ailleurs *qu'une des variétés des formes anormales de la maladie d'Addison.*

Celles-ci paraissent être fréquentes à côté de la description classique.

Quand on relit les observations anciennes publiées, on voit que dans un certain nombre de cas, le syndrome addisonnien a été méconnu, parce que tel ou tel symptôme, dit caractéristique, manquait pendant la vie.

Nous verrons plus loin s'il y a réellement des symptômes qui méritent le nom de caractéristiques, et la valeur réelle de chacun d'eux.

Il faut savoir que plusieurs de ces symptômes fondamentaux peuvent manquer.

La mélanodermie est souvent une altération tardive. Elle peut n'avoir pas le temps d'évoluer sous forme généralisée, comme dans notre observation.

L'asthénie si marquée dans les formes communes, peut être très peu accentuée elle-même.

D'autre part, la pigmentation a pu être rattachée à toute autre cause, qui paraît évidente comme dans

le fait publié par Letulle (1), où la maladie d'Addison, parfaitement latente, avait été prise pour une pigmentation palustre chez un vieux paludéen. Elle peut manquer enfin complètement.

L'observation de M. le professeur Dieulafoy (2) est un bel exemple de ces formes anormales — *frustes*, *d'après lui* — par suppression d'un symptôme cardinal.

Quant aux formes à évolution rapide, surtout quand elles surviennent chez des individus âgés, elles simulent volontiers une maladie de l'estomac, du pancréas, du foie, de l'intestin, du péritoine. Maintes fois l'erreur a été commise.

Le diagnostic de ces formes latentes est donc en clinique particulièrement difficile. Nous allons l'envisager dans le chapitre suivant.

Un dernier point à signaler en terminant, et qui intéresse l'histoire de la tuberculose caséuse massive du rein. La tuberculose surrénale bilatérale totale est une détermination tout à fait rare de la tuberculose rénale primitive.

Dans la statistique de Tuffier citée plus haut et qui porte sur plus de 500 cas de tuberculose rénale massive, deux fois seulement les deux capsules surrénales étaient envahies et encore très incomplètement.

(1) Letulle : La Presse médicale, 1894.

(2) Dieulafoy : Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Maladie d'Addison — forme fruste).

Le syndrome d'Addison manquait d'ailleurs dans les 2 cas. On connaît aussi quelques observations de maladie d'Addison évoluant à la suite de Mal de Pott lombaire ou dorsal (Ball, Féreol, Guermontprez (1)).

On voit donc que, dans notre cas particulièrement, toutes les difficultés s'étaient accumulées. Même si l'on eut admis l'origine capsulaire des accidents pendant la vie, on n'aurait pu les rattacher logiquement qu'à une destruction aiguë des surrénales par tumeur maligne. Là encore, on eut fait une erreur de diagnostic.

Nous voulons rapporter en terminant, au moins, un exemple d'une autre variété de ces formes anormales. Le seul cas connu à l'heure actuelle est le type appelé *fruste* par M. le professeur Dieulafoy, dont l'observation, qui a servi de base à la leçon clinique du maître, mérite d'être rapportée ici :

Maladie d'Addison sans teinte bronzée.

Forme fruste :

Observation II

« X... âgé de 17 ans exerçant le métier de graveur, entre le 6 janvier 1898, dans le service de M. le Professeur Dieulafoy.

Examiné une heure après son entrée, on a quelque peine à le tirer de son abattement; il comprend les

(1) Brault. Traité de médecine, p. 594.

questions qu'on lui adresse, mais ses réponses sont lentes et pénibles ; il semble faire un grand effort pour prononcer quelques mots, il sort comme à regret de sa somnolence et il y retombe de nouveau dès qu'on cesse de l'interroger. Néanmoins, on peut obtenir de lui quelques renseignements : il vient à l'hôpital, dit-il, parce qu'il éprouve une lassitude extrême : il n'est point paralysé, mais le moindre mouvement est pour lui un effort des plus pénibles. Il est pâle, profondément amaigri, immobile et blotti dans son lit comme un homme anéanti, paraissant redouter la lumière et marmottant des mots inintelligibles.

Les renseignements fournis par le malade étant insuffisants, les parents y suppléèrent :

Il y six mois que ce jeune garçon s'est mis à tousser, il n'a eu ni fièvre, ni hémoptisie, mais deux symptômes importants n'ont pas tardé à survenir : un amaigrissement rapide et une lassitude extrême. Inquiets, ses parents le conduisent à l'hôpital Tenon, où l'on diagnostique une bronchite tuberculeuse qu'on traite par la créosote et par les pointes de feu.

Après 15 jours de traitement, le malade rentre chez lui, ne toussant presque plus, mais perdant ses forces progressivement. Lui qui est vif, alerte et enjoué il devient taciturne et apathique. Il est si fatigué qu'il ne voudrait jamais quitter son lit. Cet état de faiblesse s'est encore accentué durant les 15 jours qui ont précédé son entrée dans le service, l'appétit étant presque nul et l'amaigrissement continuant à faire des progrès. Aucun autre symptôme à signaler, n'était-ce quelques vomissements alimentaires.

Tel était l'état du malade ; il s'agissait de porter un

diagnostic. Les signes de tuberculose pulmonaires étaient indéniables : la submatité au sommet des poumons, les craquements humides et l'expiration saccadée permettaient de préciser la lésion bacillaire à sa première période. Mais cette lésion tuberculeuse n'était pas suffisante, il s'en faut, pour expliquer l'état de faiblesse, d'asthénie et de lassitude, qui était ici la note caractéristique.

Tous les organes, abstraction faite du poumon, étaient sains, la peau ne présentait ni taches, ni éruptions, et on se trouvait peut-être en face de complications, telles que généralisation tuberculeuse, méningite ou granulie.

La prostration, les vomissements, la constipation, la rétraction de l'abdomen pouvaient faire penser à la méningite, mais la méningite elle-même, à supposer qu'elle existât, n'aurait pas rendu compte de cette asthénie progressive qui s'accroissait depuis six mois et qui avait fini par plonger le malade dans le marasme.

Le lendemain matin, même situation ; le malade ne se plaignait pas, la nuit n'avait été ni mauvaise, ni agitée. A 11 heures du matin, il prend un verre de lait et retombe dans son apathie. A midi, on le fait boire encore. A deux heures et demie, la sœur de service, le voyant immobile, s'approche de lui et le trouve mort.

Il s'était éteint doucement, sans plainte, sans agonie ; *la mort avait été subile.*

Voici quels furent les résultats de l'autopsie : Aux sommets des poumons existent des lésions tuberculeuses banales : tubercules jaunes, conglomérés, ramollis, et par places des lésions fibroïdes et tubercules calcifiés.

Les autres organes, cerveau, foie, reins, rate, etc., sont absolument sains.

Mais les deux capsules surrénales sont volumineuses et transformées en tissu tuberculo-caséeux. Elles coiffent les reins à la façon d'un gros champignon. La capsule surrénale gauche est hypertrophiée, indurée, calcaire, avec points ramollis ; sa partie inférieure beaucoup plus dure, de coloration jaune d'or, a subi la transformation crétacée. La capsule surrénale droite est également transformée en tissu tuberculo-caséeux ; elle est indurée et calcifiée par places.

Au voisinage des capsules surrénales et même plus loin, on trouve des ganglions hypertrophiés, les uns durs ou indurés, les autres caséux ou ramollis.

L'examen au microscope a démontré qu'il n'existait plus aucun vestige de la structure normale de la capsule surrénale, ce qui équivaut à la suppression complète de l'organe.

Ce malade avait donc été atteint de tuberculose des capsules surrénales, consécutive à une tuberculose pulmonaire.

La lésion pulmonaire ne compromettait nullement son existence ; elle était si peu avancée, si peu étendue, que pour le moment elle n'était pas redoutable. C'est aux lésions des capsules surrénales que ce jeune garçon avait succombé.

Diagnostic des formes latentes de la maladie d'Addison.

L'existence des formes latentes de la maladie d'Addison étant établie, il importe d'en faire le diagnostic.

Le pronostic, en effet, est tout particulièrement sombre dans ces formes latentes. La mort subite ou rapide est souvent notée ; elle est restée d'ailleurs presque toujours imprévue.

Du diagnostic précis, enfin, peut dépendre une thérapeutique rationnelle.

Sur quels éléments d'appréciation s'appuyer ?

Quelle est la valeur respective de chaque symptôme, pour le diagnostic de la cachexie surrénale ?

Tel est le point que nous allons nous efforcer d'élucider, instruit par le cas exceptionnel que nous venons de rapporter.

Notre tâche se trouve singulièrement facilitée par la leçon de M. le Professeur Dieulafoy qui a pris le soin de dégager nettement dans sa clinique les éléments essentiels du diagnostic. Nous le suivrons donc

pas à pas, tout en tenant compte de notre propre observation.

Chez Deb..., à vrai dire, on ne pouvait guère songer au syndrome d'Addison. Chez un homme de 54 ans n'ayant jamais été malade auparavant, ne présentant pas la moindre localisation tuberculeuse appréciable, n'ayant jamais eu de manifestations suspectes du côté des plèvres, des ganglions lymphatiques, des articulations, des os, des organes génitaux, la tuberculose paraissait peu vraisemblable.

Les lois les plus élémentaires de la clinique obligent, on le sait, à ne pas tenir compte des exceptions. Il faut aller au fait commun habituel le plus fréquent, sous peine d'erreurs souvent grossières. Chez notre malade, il était plus simple de croire à un néoplasme latent de l'estomac, à une simple névropathie qu'à une évolution aussi rare que le syndrome d'Addison.

Celui-ci s'observe, en général, accompagné de circonstances particulières. Il s'agit d'individus jeunes, suspects de tuberculose, ou manifestement tuberculeux. Chez eux des foyers multiples, anciens ou récents, guéris ou en évolution, attirent l'attention.

On peut dire que dans 80 pour 100 des cas, la cachexie Addisonienne s'observe dans ces conditions spéciales.

Dans les formes exceptionnelles, très-rares, il s'agit de cancer de la surrénale, de péritonite tuber-

culeuse, de lymphosarcome ou de lymphadénome de l'intestin ou du mésentère. Le syndrome Addisonien est alors une des conséquences et souvent la terminaison d'une maladie qui saute aux yeux.

Dans notre observation, rien d'analogue. La mort subite elle-même, qui n'a pas été accompagnée de convulsions, ne fournissait aucune conjecture. Elle pouvait résulter tout aussi bien d'une rupture du cœur ou de l'aorte, d'une insuffisance aortique méconnue, d'une crise d'angine de poitrine.

Toutefois, en tenant compte des accidents notés pendant la vie, de la terminaison brusque déjà signalée au cours du syndrome d'Addison par M. Letulle (1), par M. le Professeur Dieulafoy, son élève Ihler (2), on inclina vers ce diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie.

Cependant, les symptômes présentés pendant la vie, n'avaient rien de caractéristiques.

La pigmentation manquait, les muqueuses oculaire, buccale, génitale ont été reconnues indemnes de taches à l'autopsie. Pendant la vie, l'examen d'ailleurs était resté négatif. La peau elle-même n'était pigmentée que sur un espace restreint. Il s'agissait du vésicatoire mis sur la région lombaire deux mois auparavant.

(1) Letulle : Presse médicale, 1894.

(2) Ihler : Thèse de Paris, 1896.

Mais on ne saurait faire des Addisonniens de tous les malades qui conservent une tache pigmentaire au niveau d'un vésicatoire mal pansé.

Il est vrai d'ajouter, que particulièrement chez notre malade, cette pigmentation était très accentuée.

Les irritations de la peau ont été signalées par Addison lui-même, comme favorisant les dépôts pigmentaires ; mais il s'agissait d'individus ayant déjà de la mélanodermie. Au contraire, l'âge avancé, la misère, une cachexie telle que le cancer, peuvent très bien favoriser leur développement à la surface de la peau irritée.

Toutefois de notre observation il résulte qu'il faut se méfier des pigmentations *locales*. Il se peut qu'elles caractérisent l'apparition tardive de la mélanodermie. Leur existence nette doit donc entrer en ligne de compte en faveur de la cachexie surrénale.

Notre malade se plaignait assurément de fatigue, de perte de forces ; mais néanmoins, il était loin de l'asthénie classique. Il avait conservé une activité d'esprit remarquable, exposant lui-même chaque matin au cours de la visite, les troubles nerveux multiples qu'il ressentait.

La veille de sa mort il était resté levé tout l'après-midi. Le matin même de sa mort, il était debout quand est survenue la syncope finale.

Quelques jours auparavant, à la visite, il parlait

encore de travailler quand ses douleurs de ventre « l'auraient quitté ».

Tout ceci est loin de l'asthénie classique qui est en général, très marquée et très accentuée.

Il s'agit là d'ailleurs, d'une sensation profonde, difficile à définir et toute personnelle. Peut-être aurait-il été très utile de prendre le tracé à l'ergographe de Mosso.

Ce serait un des moyens les plus faciles de dépister ces formes frustes, où l'asthénie est à peine plus accentuée que dans les diverses formes de cachexie.

Cette réflexion nous est suggérée par le fait de Dupaigne, dans lequel Langlois a recueilli des tracés qui sont absolument caractéristiques.

Dans les cas douteux, cette recherche devra donc être faite avec toutes les précautions scientifiques qu'elle comporte.

Il est possible d'ailleurs, que cette fatigue anormale bien constatée, soit en réalité le seul caractère réellement constant du syndrome d'Addison.

Nous manquons il est vrai, à l'heure actuelle, de documents sur les altérations fonctionnelles des muscles dans les divers états cachectiques.

Les vomissements étaient plus caractéristiques. Il se répétaient à intervalles irréguliers, sans cause appréciable. Ces vomissements sont pénibles, douloureux, épuisants pour les malades. Ils diffèrent par

là, des vomissements reflexes cérébraux. Ils rappellent plutôt le vomissement toxique qu'on observe après injection sous-cutanée d'apomorphine. Ni dans le cancer de l'estomac, ni dans les crises gastriques nerveuses, les vomissements n'ont une symptomatologie analogue aux vomissements Addisonniens.

Les douleurs, par leur siège particulier, auraient fourni des renseignements précieux.

Mais il faut avouer qu'à l'état isolé, elles ne pouvaient guère que prêter à l'erreur. Toutefois, leur association avec des vomissements d'une forme particulière auraient dû attirer l'attention du côté des capsules surrénales.

La mort subite elle-même, est la preuve de l'intoxication par suppression des fonctions surrénales.

Elle a été étudiée déjà, nous l'avons vu, par Ihler, qui a fait sa thèse inaugurale en 1896, sur cette terminaison assez fréquente du syndrome d'Addison. Il en a rassemblé douze cas dans la littérature ancienne et un cas personnel.

Il s'agit là, certainement, d'un accident d'ordre toxique et qu'on ne doit rapprocher avec la mort subite dans la diphtérie et dans la fièvre typhoïde.

Enfin, la marche même des accidents chez notre malade a été particulièrement rapide.

Il est rare que dans les formes classiques, le syndrome d'Addison ait évolué en deux mois. En général, la maladie se compte par mois ou

même par années. On en a vu durer neuf ans. Les rémissions sont fréquentes.

Dans notre cas, au contraire, elle est survenue de très bonne heure, à une époque absolument imprévue.

A dire vrai, le terme aigu convient mal pour ces variétés du syndrome Addisonien.

Il serait certainement beaucoup plus exact de dire de ces formes, qu'elles se sont manifestées tardivement par leurs symptômes habituels, mais que d'emblée, les manifestations ont été rapidement inquiétantes, et que la terminaison par insuffisance capsulaire est survenue de bonne heure, après l'apparition des premiers symptômes.

Le cas que nous rapportons, rentre alors, avec ces réserves, dans cette catégorie des formes aiguës.

En résumé, on voit donc que la destruction des capsules surrénales, sous l'influence d'une tuberculose évoluant uniquement au niveau de ces capsules, peut ne s'accompagner que d'un petit nombre de manifestations cliniques. La pigmentation cutanée, l'asthénie même peuvent faire défaut.

Les vomissements, les douleurs existent et la symptomatologie du syndrome addisonien peut être extrêmement réduite.

Ce sont là des formes éminemment *latentes* de l'affection.

A côté de ces formes latentes, il en est de *frustes* « ainsi désignées par M. le Professeur Dieulafoy »,

caractérisées par l'absence d'un symptôme fondamental tel que la mélanodermie et dont l'évolution clinique est parfois singulièrement modifiée.

Ces cas sont fréquents, en dehors des formes classiques.

Leur évolution peut cependant se terminer brusquement par la syncope, la mort subite avec ou sans convulsions, avant même que les symptômes les plus caractéristiques n'apparaissent.

Le diagnostic des formes latentes est particulièrement difficile. On tiendra le plus grand compte de la forme des douleurs et des caractères presque spécifiques des vomissements. Les pigmentations locales seront recherchées avec soin.

On mesurera l'asthénie musculaire à l'ergographe de Mosso.

A l'aide de ces différentes données, méthodiquement recherchées, on pourra arriver au diagnostic du symptôme addisonien.

Le diagnostic est de première importance au point de vue du pronostic. La mort est fatale, à bref délai, dans les formes latentes. Il faut la prévoir et pouvoir l'annoncer.

Si un traitement rationnel est enfin trouvé, ce diagnostic précoce prendra beaucoup plus d'importance encore.



CONCLUSIONS

La tuberculose caséuse massive du rein, même si elle guérit sur place, par obstruction spontanée de l'uretère, peut provoquer par contiguité la tuberculisation de la capsule surrénale voisine.

La tuberculose continuant à évoluer localement dans la région capsulaire et se propageant alors par les voies lymphatiques altérées, peut envahir la capsule surrénale du côté opposé.

Cette évolution peut se faire très lentement, durer des années, comme dans notre observation.

Si la tuberculose rénale ne s'est pas accompagnée d'hématuries au début, cette évolution bacillaire peut rester complètement latente. On voit alors apparaître, chez des individus parfaitement bien portants en apparence, brusquement, le syndrome d'Addison.

La destruction des capsules étant très-lente, il y a conservation presque complète des différentes fonctions, jusqu'au moment où la tuberculose faisant des progrès, la portion de glande restant en fonction devient insuffisante.

Alors évolue très-rapidement, souvent multiple dans son allure clinique, le syndrome d'Addison.

La pigmentation peut faire défaut ou rester très-incomplète ; l'asthénie être peu marquée.

La mort subite est souvent un accident précoce qui est arrivé, dans notre observation, deux mois seulement après le début des symptômes.

Ce sont là, à proprement parler, des *formes latentes* de la maladie bronzée d'Addison.

Elles prennent place à côté des *formes frustes* décrites récemment par M. le professeur Dieulafoy et dans lesquelles la maladie évolue tout entière en l'absence d'un symptôme fondamental, la mélanodermie.

Leur diagnostic clinique peut être impossible jusqu'à l'autopsie.

Les douleurs lombaires bilatérales, les vomissements abondants, survenant sans cause déterminée, doivent dans tous les cas attirer l'attention, et faire pencher vers l'altération pathologique des capsules, même en dehors de toute autre tuberculose cliniquement constatable.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DIEULAFOY

Vu : le Doyen,
P. BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

